

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 12

97

ETUDE
Electro-Encéphalographique
du Syndrome "Subjectif"
des Traumatisés du Crâne

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

LE 12 JUILLET 1952

PAR

Raoul BOYER

né le 27 Septembre 1926 à Rognonas (B.-du-Rh.)

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examineurs
de la Thèse

{ MM. MORIN, Président
JAYLE
PAILLAS
GASTAUT

IMPRIMERIE SAINTE-CLAIRE
12, Rue Jean-Marc-Cathala, 12
MARSEILLE (2^e)

1952.



ETUDE ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUE
DU SYNDROME « SUBJECTIF »
DES TRAUMATISES DU CRANE

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N°

ETUDE
Electro-Encéphalographique
du Syndrome "Subjectif"
des Traumatisés du Crâne

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

LE 12 JUILLET 1952

PAR

Raoul BOYER

né le 27 Septembre 1926 à Rognonas (B.-du-Rh.)

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examineurs
de la Thèse

{ MM. MORIN, Président
JAYLE
PAILLAS
GASTAUT

IMPRIMERIE SAINTE - CLAIRE
12, Rue Jean-Marc-Cathala, 12
MARSEILLE (2^e)

PERSONNEL ENSEIGNANT

DE LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE GENERALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : G. MORIN

Assesseur : F. RIMATTEI

Doyen Honoraire : L. IMBERT

Professeurs Honoraires : MM. GAUJOUX, AUBARET, AUDIBERT, JOYEUX,
OLMER, ROCHE, GABRIEL, HECKENROTH, BELTRAMI, BREMOND

Chargé de Cours Honoraire : M. TIAN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : M^{lle} PERRIN

Professeurs

Anatomie
Anatomie Pathologique et Carcinologie Clinique.....
Bactériologie et Pathologie Générale.....
Chimie Analytique et Hydrologie.....
Chimie Médicale
Clinique Chirurgicale
Clinique Chirurgicale
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédique.....
Clinique Chirurgicale Thérapeutique et Chirurgie Expé-
rimentale
Clinique Dermato-Syphiligraphique
Clinique Exotique
Clinique des Maladies Nerveuses
Clinique Médicale
Clinique Médicale
Clinique Médicale Thérapeutique
Clinique des Maladies des Voies Digestives et de la
Nutrition
Clinique Médicale Infantile
Clinique Neuro-Chirurgicale
Clinique Obstétricale et Gynécologie
Clinique Ophthalmologique
Clinique Urologique
Histoire Naturelle
Histologie
Hygiène et Médecine Préventive
Médecine Légale et Médecine du Travail.....
Parasitologie
Pathologie Chirurgicale
Pharmacodynamie et Matière Médicale
Pharmacie Chimique et Toxicologie
Pharmacie Galénique
Physiologie
Physique Médicale
Thérapeutique
Professeur sans chaire

MM. GRISOLI
N...
POURSINES
RIMATTEI
DERRIEN
FIOLLE
MOIROUD
SALMON

DE VERNEJOUL
CHARPY
BLANC
ROGER
MATTEI
POINSO
OLMER

MONGES
GIRAUD
PAILLAS
VAYSSIERE
JAYLE
CHAUVIN
BALANSARD
ROMIEU
VIOLE
MOSINGER
SAUTET
CARCASSONNE
F. MERCIER
VIGNOLI
DELPHAUT
MORIN
DUBOULOZ
PIERI
ARNOUX

Agrégés libres

MM. AUDIER
BERTHIER
BRAHIC

CHOSSON
DOR
FIGARELLA

IMBERT
RECORDIER

Agrégés en exercice

MM. BERNARD
GRANJON
HENRY
JOUVE
LAMY

LAVAL
LENA
MONGES Henri
OLLIVIER
OURGAUD

PAOLI
RAYBAUD
VAGUE

Maîtres de Conférence agrégés

MM. DONNET
DUMAZERT
GASTAUT

MOURGUE
PELLISSIER
PICARD

RANQUE
ROUX

Chargés des fonctions d'agrégés

Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
Pharmacodynamie et Matière Médicale

MM. CARREGA
J. MERCIER



A MA FEMME

A MON FILS ET A MA FILLE

En témoignage de ma profonde
affection.

A MES PARENTS

En gage d'amour filial et de
reconnaissance.

A TOUTE MA FAMILLE

ET A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE DOYEN

Il nous fait un grand honneur
en acceptant de présider cette
thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JAYLE

Qu'il nous soit permis d'exprimer
l'admiration qu'il nous inspire
et de le remercier d'avoir bien
voulu siéger dans ce jury.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PAILLAS

Qu'il trouve ici l'expression de
notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ H. GASTAUT

Il nous a guidé avec bienveillance dans nos débuts en électro-encéphalographie, qu'il trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de toute notre admiration.

A MONSIEUR LE MÉDECIN LIEUTENANT-COLONEL GALLAIS

Professeur Agrégé du Service de Santé Colonial

Respectueux dévouement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. CORRIOL

Chef de Travaux de Physiologie à la Faculté

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. NAQUET

Interne des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. TERZIAN

Assistant de la « Clinica Neurologica » de Padoue (Italie)

Ils ont bien voulu nous fournir les explications éclairées indispensables à l'élaboration de ce travail.

Nous leur exprimons nos vifs remerciements.

A NOS MAITRES
DES FACULTES DE LYON ET DE MARSEILLE

A NOS MAITRES
DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

A NOS CAMARADES
DES ECOLES DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE

A NOS CAMARADES
MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

ETUDE ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUE
DU SYNDROME « SUBJECTIF »
DES TRAUMATISES DU CRANE

PREFACE

Le sujet de cette thèse nous a été inspiré par M. le Professeur Agrégé Henri Gastaut, qui a bien voulu nous en communiquer aussi les idées directrices.

Les documents cliniques et électro-encéphalographiques, qui ont servi à son élaboration, résultent de la connaissance que nous avons prise de 68 observations. Tous ces malades présentaient un syndrome « subjectif » à la suite d'un traumatisme cranien.

La partie clinique de chacune de ces observations avait été établie dans les services de neurologie ou de neuro-chirurgie, où ces malades étaient consultants. Leur enregistrement électro-encéphalographique a été pratiqué au laboratoire d'électro-encéphalographie à l'hôpital de la Timone.

INTRODUCTION

L'examen électro-encéphalographique (E.E.G.), dernier-né des méthodes d'exploration fonctionnelle du cerveau, est devenu l'auxiliaire indispensable en clinique neurologique et neuro-chirurgicale.

L'étude des traumatismes crânio-cérébraux a bénéficié, pour une large part, de ce nouveau moyen d'investigation.

Dans les troubles subjectifs post-traumatiques, seuls témoins quelques fois d'une souffrance cérébrale pourtant réelle, de nombreux tests de séméiologie objective ont été proposés. On a pensé que l'E.E.G. pourrait fournir le signe électrique objectif susceptible de combler l'absence totale de signes neurologiques.

De nombreux auteurs ont constaté des tracés perturbés au cours de ce syndrome ; il ne semble pas qu'ils aient cherché, dans leurs publications, à systématiser le caractère des anomalies rencontrées.

Pourtant Puech, Fischgold et Verdeaux (1946), dans une étude E.E.G. intéressant les traumatismes crânio-cérébraux anciens (sans s'attacher particulièrement au syndrome subjectif) ont classé les tracés suivant leur degré d'altération. L'analyse des tracés, dans notre étude, devait nous amener à une classification à peu près superposable à celle de ces auteurs. Mais l'utilisation quasi systématique des méthodes dynamiques « d'activation », que l'on oppose aux méthodes d'enregistrement purement statiques, constitue, à notre sens, un appoint indispensable dans la détection de ces anomalies le plus souvent minimales.

Nous nous proposons, dans un premier temps, de rappeler les manifestations subjectives du syndrome post-traumatique, telles qu'elles se présentent en clinique, et l'interprétation physio-pathogénique actuellement admise.

Dans un second temps, en nous attachant à l'analyse électro-encéphalographique des tracés de nos 68 sujets, nous signalerons le caractère des anomalies rencontrées.

Ensuite, à la lumière des travaux récents (notamment ceux de H. Gastaut et ses collaborateurs, de Magoun, de Moruzzi), nous serons en mesure de faire l'interprétation physio-pathogénique de ces manifestations électro-encéphalographiques ; suivant le degré d'altération des tracés, nous pourrons classer ces malades.

Dans un dernier chapitre, nous considérerons les corrélations électro-cliniques que nous avons constatées, ou que nous avons confirmées, en nous efforçant d'en donner une explication plausible.

ASPECT CLINIQUE

DU SYNDROME « SUBJECTIF »

DES TRAUMATISES DU CRANE

C'est au cours de la première guerre mondiale (1914-1918), dans les centres de neurologie de l'armée, que pour la première fois on étudiait chez d'anciens traumatisés du crâne le syndrome que P. Marie et J. Grasset ont individualisé sous le nom de « syndrome atopique », Mairét et Piéron sous celui de « syndrome commotionnel », et d'autres sous le vocable plus inattendu d'« encéphalose traumatique » (Naegeli et Brun).

En recherchant ces troubles chez les blessés du crâne, on s'aperçut qu'ils étaient fréquemment trouvés dans la période post-traumatique, à telle enseigne que Russel les signalait dans 61 % des cas.

Les troubles subjectifs sont devenus classiques et les descriptions qu'on en trouve dans les différents traités sont superposables.

Ces sujets se présentent à la consultation médicale quelques jours, le plus souvent quelques semaines ou quelques mois, rarement plusieurs années, après leur traumatisme. La plupart

♦ Nous n'avons pas voulu laisser au syndrome « subjectif » son étiquette formelle de subjectivité, car elle laisse croire à une absence de lésions et à l'inexistence de signes objectifs que des méthodes d'investigation assez poussées mettront pratiquement toujours en évidence. Nous aurions pu lui préférer le terme de syndrome post-commotionnel qui souligne sa physiopathogénie. Si nous avons employé indistinctement l'une ou l'autre de ces appellations, c'est qu'à vrai dire le terme de « subjectif » nous est utile ; il nous montre bien l'intérêt que nous devons porter à ce syndrome pour lui trouver un substratum objectif indiscutable.

d'entre eux viennent consulter pour la première fois (leur état peu alarmant n'ayant pas nécessité leur hospitalisation au moment de l'accident) ; ils nous rapportent l'histoire d'un *traumatisme crânien fermé*, bénin en apparence, sans plaie du cuir chevelu, sans trait de fracture radiologiquement décelable, et quelques fois même sans perte de conscience. D'autres ont présenté une plaie du cuir chevelu, ou un trait de fracture, sans autres lésions (nous ne pensons pas qu'il y ait lieu, au point de vue électro-clinique, de les distinguer des blessés précédents ; ce qui importe, en effet, ce n'est pas la solution de continuité de la paroi osseuse, ou le cuir lésé en un point, mais c'est l'atteinte du cerveau sous-jacent). Bien que nous n'en possédions pas dans notre groupe d'observations, nous n'omettrons pas de signaler que certains traumatisés, porteurs d'une plaie crânio-cérébrale, sont susceptibles de réaliser ultérieurement un syndrome « subjectif » (9 cas sur 55 blessés du cerveau selon une statistique de J. Paillas et Bonnal). Il est juste de souligner également que les larges pertes de substance osseuse peuvent réaliser un syndrome analogue (syndrome des trépanés).

Avant même de les interroger, ces malades apparaissent le plus souvent instables, à l'aspect « tourmenté », ou quelques fois « déprimé ».

Demandons-leur de nous faire part des troubles qu'ils éprouvent et nous retrouverons pratiquement toujours un cortège symptomatique composé de céphalées, d'éblouissements, de vertiges et de quelques troubles psychiques.

Les *céphalées* (c'est le symptôme le plus souvent retrouvé) à forme névralgique, sont permanentes ou intermittentes, avec ou sans paroxysmes, diffuses ou localisées, prédominant alors dans la région où a porté le traumatisme. Elles ont pour caractère essentiel leur continuité, « elles s'étalent sans répit, affirment les blessés, tout au long de la journée » ; elles sont spontanées, mais les déplacements de la tête, les efforts physiques et intellectuels, la chaleur, le bruit, la grande lumière les aggravent considérablement.

Les *éblouissements* sont fréquemment allégués, leur description faite par le malade est rarement précise ; quelques fois spontanés, ils sont le plus souvent provoqués par une excitation lumineuse vive ; « dans ces moments-là, disait un malade, plongé dans le brouillard, j'ai l'impression d'être ébloui par des phares puissants » ; tel autre « ne pouvait fixer la moindre source lumineuse ».

A ces troubles visuels, on trouve, le plus souvent associée, une *sensation de déséquilibre* que le malade qualifie de « vertige ». Il ne s'agit pas, en effet, de vertige véritable avec sensation de rotation des objets, sensation accompagnée de nausées, ces vertiges « vrais » n'étant que rarement rencontrés dans ce syndrome ; mais c'est une tendance à perdre l'équilibre provoquée, en général, par un mouvement brusque de la tête ou plus simplement par un changement de position du corps.

Dans leurs *réactions psychiques*, ces gens se comportent comme des irritables, des impulsifs, ils avouent volontiers qu'autour d'eux la vie devient vite intolérable ; l'un d'entre eux, par exemple, « ne pouvait supporter la présence de ses enfants ». Ou bien ce sont des hyperémotifs, des hypersensibles, caractérisés par l'étonnante « diffusibilité » que rencontre chez eux tout état excitatoire. Ce sont des « nerveux » présentant une réaction exagérée aux différents stimuli : visuel, auditif...

Et tout cela alterne avec des périodes de profonde dépression « où, dirait Christiansen, un nuage paraît s'étendre sur leur existence qui perd alors tout son charme et son coloris ».

Sans doute, par beaucoup de ces caractères, ces gens se rapprochent étrangement des manifestations psychiâtriques, récemment décrites dans le syndrome d'hyperexcitabilité neuronique (Thèse de Le Nepîou de Carfort, 1951). Nous verrons du reste, plus loin, qu'une similitude d'expression électro-encéphalographique peut aussi être établie.

Parmi les *troubles intellectuels*, on pourra trouver : un déficit apparent de la mémoire (par trouble de l'attention plutôt que par amnésie vraie), une lenteur dans les opérations mentales qui demanderont des efforts soutenus et épuisants. Témoins indiscutables d'une asthénie psychique, ces troubles s'associent volontiers à une asthénie physique tout aussi gênante pour le rôle social qu'est appelé à jouer chaque individu.

La coexistence de *troubles végétatifs ou endocriniens* a bien souvent été notée ; ces troubles offrent au clinicien un caractère plus objectif, mais ils sont moins souvent rencontrés. Crises de sudation, bouffées de chaleur, troubles de la régulation thermique, polyurie, impuissance sexuelle ou perturbations menstruelles, crises vaso-motrices de l'extrémité céphalique, viennent s'ajouter et aggraver les troubles précédents.

*
* *

Après en avoir fait une entité clinique, on voulut mieux connaître ce syndrome, et d'importantes discussions jaillirent alors au sujet de sa nature organique ou purement fonctionnelle. Considérons donc les faits qui semblent établis dans le domaine de la neuro-physiologie de la commotion cérébrale et les données anatomo-pathologiques actuellement admises.

a) Le problème neuro-physiologique

La commotion cérébrale a posé un problème de neuro-physiologie difficile : pour l'expliquer, de nombreuses théories ont été émises.

Bien avant que l'on isole le syndrome post-commotionnel est née, avec Littré (1705), la théorie d'une perturbation nerveuse fonctionnelle et primitive.

D'autres auteurs ont expliqué la commotion par une distorsion crânienne primitive (Felizet-Scott) ; par un brusque déplacement du liquide céphalo-rachidien dans les ventricules (Duret); ou invoqué une origine vasculaire (Strobmeyer-Kocher-Trotter).

On admet actuellement, à la suite des travaux de Denny-Brown et Ritchie Russel (1941), que « le fonctionnement conscient et intellectuel de l'homme subit, dans la commotion cérébrale habituelle, une paralysie des neurones, directe, transitoire et réversible, due aux effets généraux du choc sur la masse cérébrale ». Ces auteurs ont particulièrement insisté sur le rôle fondamental que joue le tronc cérébral dans la genèse de cette perturbation. Mais il est logique de supposer que, suivant le traumatisme porté, les autres théories peuvent, en partie, expliquer le mécanisme perturbateur.

Nous admettons donc que *la commotion cérébrale est liée à l'ébranlement de la masse cérébrale et tout particulièrement du tronc cérébral* ; à ce phénomène s'associent des troubles de l'hydraulique céphalo-rachidienne.

L'état commotionnel, à tous ses degrés, est à peu près constant dans les premiers moments qui suivent le traumatisme crânien. Dans sa forme légère, il va n'extérioriser que des troubles dynamiques, et un ébranlement neuronique, qui rétrocéderont rapidement. A un degré de plus, il sera à l'origine d'altérations micro-lésionnelles diffuses, lésions « infra-microscopiques » sans doute, mais qui constitueraient le support organique de cette « perturbation fonctionnelle cérébrale ».

b) Données anatomo-pathologiques

Les lésions histologiques qui ont été décrites dans le syndrome post-commotionnel sont en général des altérations profondes et diffuses. On les considère comme de véritables micro-

contusions, avec rupture des capillaires et destruction des cellules voisines, disséminées en petits foyers sous-corticaux (Krebs) ; on a pu les mettre en évidence dans *l'ensemble des hémisphères et du tronc cérébral*.

Les travaux de Courville et de Holbourn nous apprennent que les commotions cérébrales qui accompagnent les traumatismes fermés se manifestent toujours par des *lésions de la région temporo-insulo-orbitaire*. Sur 40 autopsies réalisées, bien que le point d'impact du traumatisme ait été des plus variables, les lésions siégeaient toujours « dans ces régions où le cortex occupe une poche osseuse, telles que la région sous-frontale médiane et la région temporale antérieure ». Pour expliquer cette localisation élective, Courville évoque le mécanisme du contre-coup et, se basant sur la contra-latéralité habituelle des lésions temporo-orbitaires par rapport à l'hémi-crâne traumatisé, il suggère que « les ondes de forces provoquées au point d'impact repoussent le tissu nerveux contre la base irrégulière du crâne et le meurtrissent comme une vague est brisée contre une côte rocheuse ».

Si nous admettons chez nos sujets de telles lésions, elles ne peuvent être qu'à une échelle infiniment plus réduite que celle observée sur la table de nécropsie.

Ce sont ces micro-foyers traumatiques qui, se résorbant plus ou moins parfaitement, pourront aboutir à la constitution de zones vacuolaires résiduelles avec foyers de gliose, ou bien présenter un aspect micro-lacunaire diffus, auquel s'ajouteront une atrophie des cellules cérébrales et une réaction gliale interstitielle (Paillas et Bonnal).

Suivant leur degré, ces altérations de la substance cérébrale seront à l'origine des dysfonctions neuronales responsables, en partie, des symptômes cliniques et des anomalies électro-encéphalographiques du syndrome étudié.

c) Les essais de séméiologie objective

L'intérêt d'un tel syndrome est de chercher à établir son organicité par tous les examens cliniques et para-cliniques, soit dans un but médico-légal, afin d'éliminer une « psychose de rente », soit dans un but thérapeutique.

Chez ces anciens blessés, on a recherché et trouvé des signes objectifs très discrets, mais qui apporteraient un élément de certitude :

Ce sont des *symptômes ophtalmologiques* :

— Une inégalité pupillaire ; une instabilité de la tension artérielle rétinienne ; une discrète parésie motrice des globes ; des troubles de l'acuité visuelle avec, à la lecture, manque de netteté des lettres et des images, l'examen du fond d'œil pouvant révéler alors du flou papillaire et de la dilatation veineuse ; il est intéressant de noter que la plupart de ces sujets présentent également un trouble de la vision nocturne (Ruesch, 1944). Dans nos 68 observations, un seul malade présentait une inégalité pupillaire (il avait par ailleurs un tracé E.E.G. normal), 11 avaient eu un examen du fond d'œil ; nous verrons au chapitre des corrélations qu'il n'y a qu'un léger parallélisme dans les résultats obtenus par ces deux méthodes : E.E.G. et examen ophtalmologique.

Puis des *symptômes otologiques* à type d'hypoacousie surtout, et de dysharmonie labyrinthique (révélée par l'épreuve classique de l'index).

Ces symptômes, malheureusement, n'avaient pas été recherchés chez nos malades ; il en était de même des explorations spéciales préconisées par certains auteurs :

- la recherche d'une discrète albuminose rachidienne ;
- la recherche d'une leucocytose dans le L.C.R.

Près de la moitié des sujets, dans notre étude, avaient eu un *examen radiologique*, cinq d'entre eux, à peine, apportaient un résultat positif. Cet examen est, en fait, de peu d'utilité dans le diagnostic d'un syndrome « subjectif » post-traumatique : la présence d'un trait de fracture confirme le traumatisme mais non la sincérité du malade.

L'*encéphalographie gazeuse* est, des épreuves neuro-chirurgicales, la plus couramment employée. On lui demande de reconnaître la réalité des lésions organiques ; encore faut-il que ces lésions ne soient pas purement interstitielles, telles que les cicatrices multiples des micro-contusions cérébrales, de petites hémorragies, une gliose extensive, comme nous les avons vues dans la description anatomo-pathologique du syndrome post-commotionnel. Ces lésions microscopiques, nous le savons, sont associées, le plus souvent, à des altérations plus grossières, sans que le sujet ne présente autre chose qu'un syndrome « subjectif » ; c'est dans ces cas où l'insufflation gazeuse par voie lombaire mettra en évidence des modifications des espaces arachnoïdiens et des ventricules, et permettra de conclure d'une manière certaine à l'organicité du syndrome ; elle peut avoir, par surcroît, une action thérapeutique heureuse (Penfield), mais transitoire.

Enfin, le dernier en date est l'*examen électro-encéphalographique*, auquel on ne pouvait manquer de s'adresser pour une évaluation objective des séquelles traumatiques cérébrales.

MANIFESTATIONS ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUES DES SUJETS PRESENTANT UN SYNDROME « SUBJECTIF » POST-TRAUMATIQUE

L'électro-encéphalographie a déjà pris une place suffisamment importante dans le cadre des disciplines médicales pour qu'il soit superflu d'en rappeler ici l'historique, le principe et la technique.

MATERIEL D'ETUDE

68 sujets présentant	Dans leurs antécédents :
	— un traumatisme crânien fermé (inclus : plaie du cuir ; fracture non ouverte).
	Au jour de l'enregistrement E.E.G. :
	— un syndrome subjectif classique (sans aucun signe surajouté : ni absences, ni convulsions).
	— un syndrome neurologique strictement négatif.
	2 enfants (âgés de 5 et 9 ans) ;
	66 adultes (de 18 à 66 ans) ;
	dont 13 femmes,
	53 hommes.

✦ Au cours de notre étude nous avons, en principe, admis la sincérité du blessé. Bien que la simulation soit peu fréquente (elle existerait dans 15 % des cas environ, d'après Riser), elle fait perdre à nos chiffres une partie de leur valeur.

D'autre part, il n'est pas démontré que certains sujets ne présentaient pas des anomalies E.E.G. antérieures au traumatisme.

MOYENS D'ETUDE E.E.G.

a) **L'examen standard.** — L'électro-encéphalogramme de nos malades a été enregistré avec des appareils Artex-Reega à 6 et 15 canaux.

En utilisant divers types de montages, on crée autant de dérivations permettant d'explorer toutes les régions du scalp :

Les dérivations standards utilisées ont été les mêmes chez tous nos sujets.

b) **Les conditions de l'enregistrement** sont extrêmement précises : le patient doit autant que possible être isolé du monde ambiant. On le fait étendre pour cela sur un lit de surrepos dans une pièce où l'on respecte un silence relatif et où l'on maintient une lumière atténuée. Dans ces conditions, le sujet trouve un état de repos mental, moteur et sensoriel, relatif, certes, mais suffisant pour fournir un E.E.G. muni de caractéristiques bien définies.

c) **Les procédés « d'activation ».** — Les procédés d'activation que nous avons utilisés sont essentiellement : l'épreuve de l'hyperpnée, l'épreuve de la stimulation lumineuse intermittente (S.L.I.) et quelques fois l'activation photo-cardiazolique.

1° L'EPREUVE DE L'HYPERPNEE

Toutes les fois que cela est possible, nous réalisons cette épreuve en demandant au sujet de respirer profondément pendant trois minutes.

♦ Notre appareillage comporte une lacune importante. En effet, l'analyse de fréquence des réponses induites ne pourrait être réalisée de façon fructueuse qu'avec l'analyseur automatique de Grey Walter qui permet de détecter les potentiels rythmiques évoqués, même lorsque leur proportion est minime et qu'ils sont masqués par le rythme de fond spontané ou provoqué.

2° L'ÉPREUVE DE LA STIMULATION LUMINEUSE INTERMITTENTE

Pour cette épreuve, un des canaux amplificateurs de l'appareil sert à l'enregistrement des potentiels induits par une cellule photo-électrique, placée devant le front du sujet, et permettant ainsi d'apprécier sur le tracé le moment exact de chaque éclair stimulateur.

On a utilisé un stimulateur lumineux de haute puissance (le Varéclat), dont les avantages sont les suivants : brillance intense, courte longueur d'onde des radiations appartenant à l'extrémité bleue du spectre, enfin et surtout durée constante et très brève des éclairs (de l'ordre de 10 micro-secondes environ). Le sujet est soumis ainsi à toutes les fréquences comprises entre 3 et 30 éclairs par seconde (e/s) (l'entraînement à des fréquences supérieures n'étant que très rarement observé.)

La stimulation lumineuse intermittente est pratiquée de deux façons différentes :

1° De façon *discontinue*, « par palier », en restant 20 secondes pour chaque fréquence ; en faisant pratiquer l'ouverture et la fermeture des yeux pour chaque fréquence ; en répétant pour les fréquences inductrices de rythmes anormaux.

2° De façon *continue*, la lumière intermittente variant progressivement de 3 à 60 e/s puis de 60 à 3 e/s ; on a intérêt à faire brusquement ouvrir et fermer les yeux quand on arrive à une fréquence que l'on pense être inductrice. Si des manifestations anormales s'inscrivent sur le tracé, l'on reste à cette fréquence pendant un certain temps.

3° L'ACTIVATION PHOTO-CARDIAZOLIQUE

Ce procédé d'activation a fourni des résultats si intéressants dans notre étude que nous ne saurions le passer sous silence. Sa technique consiste à abaisser le seuil convulsivant des sujets,

par paliers successifs, en injectant par voie intraveineuse, toutes les 30 secondes, 1 cc. de Cardiazol à 5 % (jusqu'à concurrence de 8 à 10 cc. pour les sujets de constitution moyenne). Dans l'intervalle de chaque injection, il est effectué une stimulation par des éclairs lumineux isolés répétés avec une fréquence de 15 e/s.

ANALYSE DES TRACES ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUES

1° Aspect des tracés de repos.

Par tracés de repos, nous entendons ceux qui sont obtenus spontanément sur le scalp d'un sujet, quand il maintient ses yeux fermés, à l'abri des excitations sensorielles et, dans la mesure du possible, sans préoccupations émotives.

Chez les sujets qui nous intéressent, ces tracés sont constitués :

a) Soit par un *rythme alpha* (rythme de Berger) ; sa fréquence est de 10 cycles par seconde (c/s) ; son amplitude est d'environ 30 à 100 microvolts. Ce rythme est particulièrement développé sur la région occipitale ; la simple ouverture des yeux suffit à provoquer une « réaction d'arrêt ». Ce rythme est celui que l'on retrouve dans 85 % des tracés d'adultes normaux.

b) Soit par un *rythme irrégulier*, tellement peu ample qu'il est difficile d'en évaluer sa fréquence ; cependant, en amplifiant, il apparaît occuper la moitié supérieure de la bande alpha, entre 10 et 13 c/s. Il peut être disposé en bouffées, présentant alors l'aspect de réactions d'arrêt spontanées.

c) Paraissant constituer un degré de plus dans l'altération de ces tracés, on peut rencontrer une activité de fond irrégulière, très rapide et très peu ample (incomptable), elle est inappréciable avec les amplificateurs habituels en E.E.G. ; activité

♦ Dans l'analyse des tracés, avant de conclure à « rythmes rapides », nous nous sommes bien assurés que ces rythmes n'étaient pas artéfactuels (muscles, secteurs, microphonies des lampes) et présentaient bien les caractères des rythmes cérébraux.

que l'on a qualifiée de « *désynchronisée* ». On avait appelé ces tracés des « tracés plats », cette expression a le défaut de laisser croire à une dépression de l'électrogénèse ; on peut encore les trouver désignés sous l'appellation de « rythmes rapides infravoltés », ce qui ne souligne aucunement la physio-pathogénie de cette anomalie E.E.G.

d) D'autres fois, les tracés de repos sont constitués dans toutes les dérivations par la prédominance d'un rythme alpha à 10 c/s ; ample et bien réagissant à l'ouverture des yeux dans les dérivations occipitales où il atteint son maximum d'amplitude. Mais dans les dérivations à grande distance inter-électrodes (triangulation coronale de H. Gastaut), on note la *superposition de quelques bouffées thêta* présentant une fréquence de 4 à 7 c/s, une amplitude moyenne de 20 à 100 microvolts, apparaissant de façon bilatérale et synchrone sur les régions moyennes des deux hémisphères (région pariétale et temporale).

e) Se superposant toujours à un rythme de fond d'aspect normal, de nombreuses bouffées thêta à 5-7 7-8 c/s peuvent se présenter avec une amplitude plus grande, à répartition bilatérale et synchrone ; sur les régions moyennes, elles se disposent en *bouffées paroxystiques d'aspect fusiforme*.

f) Que les tracés de repos soient constitués par un rythme de fonds à 9-10 c/s, qu'ils se présentent sous l'aspect dit « désynchronisé », ou qu'il s'y superpose de nombreuses bouffées thêta dans les régions moyennes, l'électro-encéphalogramme peut se caractériser par la survenue d'ondes lentes que l'on obtient en opposition de phase, ou par l'apparition de pointes du type nettement irritatif, anomalies qui surviennent de façon discontinue, en un seul point d'un hémisphère, et qui permettent dans tous les cas de conclure à l'existence d'une *lésion cérébrale focalisée*.

2° A l'hyperpnée.

Les tracés de nos malades caractérisés par une activité désynchronisée ne sont pas sensiblement modifiés au cours de

cette épreuve ; celle-ci est plus souvent efficace chez ceux qui présentent des anomalies paroxystiques appartenant à la bande thêta : elle peut mettre alors en évidence des hypersynchronies lentes, traduisant une lésion ou une dysfonction sous-corticale.

L'hyperpnée acquiert aussi un intérêt certain quand, chez l'adulte, sur un rythme de fond normal, elle entraîne en quelques secondes l'apparition d'ondes lentes thêta ou delta, parfaitement focalisées dans une région d'un hémisphère.

3° Les effets de la stimulation lumineuse intermittente.

La stimulation des voies optiques par des éclairs lumineux intenses, régulièrement espacés, est capable « d'entraîner » le rythme électro-encéphalographique occipital d'un sujet avec une fréquence égale à celle des éclairs stimulateurs.

La réponse occipitale est d'autant plus importante que la brillance des éclairs est plus accentuée, d'autant plus accusée que la répétition des éclairs est plus voisine des fréquences propres du sujet.

Dans une étude extrêmement complète basée sur l'examen de 500 sujets, MM. Morin, Gastaut, Corriol ont trouvé que pratiquement tous les sujets présentent un certain entraînement.

Chez le sujet normal, nous savons que les potentiels évoqués dans les aires occipitales sont d'autant plus amples que la fréquence des éclairs est voisine de la fréquence du rythme alpha.

Comme nous l'ont appris les travaux de L. Cornil et H. Gastaut, nous devons considérer comme normale une légère asymétrie des rythmes occipitaux évoqués ; il ne s'agit en effet que de la prédominance sensorielle de l'hémisphère droit ou gauche.

Si certains sujets, présentant un syndrome « subjectif » post-traumatique, se comportent vis-à-vis de la S.L.I. comme des sujets normaux, d'autres vont présenter une réponse caractérisée par une amplitude exagérée. La gamme de fréquence des éclairs inducteurs débute le plus souvent à 3 ou 4 e/s pour se maintenir jusqu'à 25 ou 30 e/s.

Les malades qui ont présenté les plus belles réponses à la S.L.I. sont ceux qui avaient une activité de fond « désynchronisée ».

Dans deux cas, nous avons observé une tendance à l'irradiation des potentiels évoqués jusque dans les régions frontales, sans que nous obtenions de véritables myoclonies par recrutement (décrites par H. Gastaut et J. Corriol).

Nous noterons que deux de nos sujets, présentant un entraînement bilatéral de grande amplitude au cours de l'épreuve de la S.L.I., ont accusé très rapidement une surcharge affective très désagréable, obligeant à interrompre cette épreuve. Cette sensation à type d'angoisse, bien différente de la sensation subjective surtout visuelle des sujets normaux, signe l'état d'hyperexcitabilité neuronique du sujet examiné.

4° Effets de l'activation photo-cardiazolique.

Chez un sujet normal, de constitution moyenne, quand 8 cc. environ de Cardiazol sont injectés, il se crée une « susceptibilité convulsivante » telle que, tout en restant assez loin du déclenchement d'une crise cardiazolique, la stimulation lumineuse intermittente provoque une convulsion élémentaire appelée myoclonie. Cette myoclonie se présente sous deux aspects :

- une manifestation clinique : c'est une brusque secousse en flexion des deux membres supérieurs, se réalisant d'une façon symétrique et synchrone ; à un degré moindre, cette secousse peut se manifester au niveau de la tête, du tronc ou des membres inférieurs ;
- une manifestation électro-encéphalographique : c'est une série de pointes isolées constituant le « poly-pointes » ; il peut s'y associer des ondes lentes, on réalise alors le « poly-pointes ondes ».

Dans notre groupe de malades, cinq d'entre eux seulement avaient subi une activation photo-cardiazolique, mais chez tous les cinq nous avons constaté un seuil myoclonique considérablement abaissé.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

DE L'ACTIVITE ELECTRIQUE CEREBRALE

Il nous a semblé nécessaire de faire un rappel assez concis des données physiologiques qui expliquent les activités électriques des divers territoires corticaux et du mécanisme présidant à la régulation sous-corticale de l'électro-génèse cérébrale ; en considérant également la physio-pathologie de la lésion cérébrale focalisée.

Ces notions indispensables étant connues, il nous sera possible d'interpréter les anomalies que nous venons de constater à l'analyse des tracés de ces malades.

Activité électrique dans le cortex cérébral visuel

Il s'agit d'une activité électrique spontanée qui, enregistrée au niveau du scalp d'un sujet normal, constitue le rythme alpha. Ce rythme est favorisé par la fermeture des yeux, il est au contraire diminué ou quelquefois supprimé par leur ouverture. On a pu enregistrer directement sur l'encéphale de l'homme (en utilisant des aiguilles électrodes enfoncées à travers un trou de ventriculographie) l'activité provoquée sur le cortex optique ; on a pu distinguer une réponse « primaire » survenant après un temps de latence de 50 millisecondes environ, et une réponse « secondaire », constituée par une succession de potentiels retardés, rythmiques, qu'on a appelée parfois la « post-décharge alpha-like ».

Activité évoquée en dehors des voies optiques

En dehors des voies classiquement dévolues aux messages optiques, H. Gastaut a supposé que le frayage de voies nouvelles devait se faire par des articulations synaptiques, peu ou pas perméables dans les conditions normales.

Fidèles à leur méthode d'E.E.G. dynamique, H. Gastaut et son école, dans une étude intéressante, ont cherché à accroître artificiellement cette perméabilité synaptique par les deux procédés suivants :

1° En utilisant la stimulation lumineuse intermittente, on réalise une sommation temporelle des influx optiques sur les synapses de façon à additionner leurs effets et à « forcer » les passages réfractaires.

On utilise à cette fin les stimuli couplés : le deuxième stimulus arrivant au niveau de l'articulation synaptique pendant « l'état de facilitation » créé par le premier éclair. La phase optima de facilitation se situe autour de 70 millisecondes, et les rythmes d'éclairs les plus efficaces seront ceux dont la fréquence, située autour de 15 e/s, répondra justement à un intervalle de 70 millisecondes entre deux éclairs successifs.

Pour expliquer ce mécanisme de facilitation, on a pensé à :

a) l'existence d'une augmentation résiduelle et décroissante de l'excitabilité neuronique après un premier « bombardement » sensoriel (central excitatory state de Sherrington) ;

b) ou bien la persistance, après la décharge synaptique, d'une activité des neurones intercalaires.

2° Pour accroître la perméabilité des articulations synaptiques aux influx visuels, on a essayé, non plus de « forcer » ces voies réfractaires en partant des stimuli, mais en essayant d'augmenter le degré d'excitabilité générale des neurones, en rendant moindre la quantité d'énergie synaptique nécessaire

pour entraîner leur décharge. On réalise cette condition par l'injection intraveineuse de Cardiazol.

En utilisant ces deux méthodes, au laboratoire de Neurobiologie de la Faculté de Marseille, ces auteurs ont trouvé le moyen de pénétrer dans l'intimité fonctionnelle du cerveau par des procédés physiologiques et absolument inoffensifs pour l'être humain. Grâce à la stimulation lumineuse intermittente, ils ont pu déclencher des réponses en dehors des corps genouillés latéraux et du cortex occipital, et tout particulièrement dans la *substance réticulaire du mésencéphale et dans différents noyaux du thalamus*, dans le cortex cérébral frontal et dans le cortex cérébelleux.

Ces réponses, obtenues en dehors des voies optiques classiques, ont été appelées « réponses irradiées » (H. Gastaut). La substance réticulaire représenterait essentiellement un lieu de convergence et de redistribution, non seulement des afférences, mais aussi de toutes les efférences. Les voies théoriques de cette irradiation ont été établies par l'enregistrement systématisé des structures sous-corticales. On a pu montrer que tout message sensoriel est adressé de façon parfaitement indépendante au cortex cérébral spécifique, en même temps qu'une « copie conforme » en est adressée à cet organe commun de toutes les voies sensorielles qu'est la réticulaire du mésencéphale.

Régulation sous-corticale de l'électro-génèse cérébrale

Bien que Jasper et H. Gastaut, dans leurs enregistrements électro-corticographiques, aient montré que le rythme thêta enregistré à l'E.E.G. est, pour la plus grande partie au moins, engendré par les neurones corticaux, en se basant sur les constatations pathologiques, ces auteurs ont dû admettre que, de toute évidence, si ce rythme est cortical, il est réglé par un mécanisme sous-cortical occupant le méso-diencephale et jouant le rôle d'un entraîneur (*pace maker*). D'ailleurs, les expériences récentes de Magoun et Moruzzi, réalisées chez

l'animal, confirment les observations de la clinique et permettent de mettre en évidence le rôle important joué par la substance réticulaire du tronc cérébral dans cette régulation de l'électro-génèse.

En effet, la destruction de ces formations produit un rythme identique au rythme thêta de l'homme ; au contraire, la stimulation électrique de cette substance réticulaire provoque une désynchronisation corticale. Un excès d'afférences sensorielles à ce niveau jouerait le même rôle excitateur et, secondairement, provoquerait lui aussi une désynchronisation.

Enfin, il nous semble important de signaler que le système de régulation qui trouve son origine dans la substance réticulaire du mésencéphale, agit probablement par l'intermédiaire du système de projection diffus du thalamus.

Physiopathologie d'une lésion cérébrale focalisée

Les divers types lésionnels ont en commun l'existence de plages dévastées de leurs neurones et envahies par la gliose. Le fonctionnement des éléments nerveux perdus au milieu de ce tissu glial anormalement dense est évidemment troublé. L'apport sanguin ne peut se faire que d'une façon insuffisante, et leur anoxémie pourrait expliquer, en partie tout au moins, l'origine des anomalies électriques. La décharge électrique ne naît pas directement de la cicatrice gliale, ce que l'on conçoit très bien puisque les neurones en sont absents, mais seulement des cellules ganglionnaires malades disposées en bordure. Cette notion histo-pathologique a pu être confirmée par l'E.E.G. pratiqué en cours d'opération : « le maximum des altérations bio-électriques, les foyers de pointes sont enregistrés en bordure de la lésion macroscopique grossière » (J. Paillas).

INTERPRETATION DES TRACES E.E.G. CHEZ LES SUJETS PRESENTANT UN SYNDROME POST-COMMOTIONNEL

A la lumière des notions de physio-pathologie que nous venons de rappeler, il paraît possible d'interpréter les anomalies électro-encéphalographiques que nous avons enregistrées.

A) **Interprétation des tracés de repos rencontrés dans le syndrome subjectif :**

Ces tracés se caractérisent, nous l'avons vu, par une activité de fond désynchronisée, ou par la survenue d'ondes anormales appartenant à la bande des fréquences thêta. Ces manifestations se répartissant sur le scalp de façon bilatérale, synchrone et symétrique, ne peuvent pas être la traduction électrique d'une lésion localisée à la corticalité.

Les caractères de désynchronisation, eux, peuvent s'expliquer en supposant chez ces sujets *une hyperexcitabilité neuro-nique* symptomatique d'une lésion des formations réticulaires du tronc cérébral. Cette hyperexcitabilité des neurones permet un excès d'afférences sensorielles aussi bien spécifique que non spécifique. Nous avons vu, en effet, que c'est le propre de ces deux variétés de stimuli d'exercer un effet désynchronisateur sur l'activité électrique corticale.

Quant à l'existence de bouffées paroxystiques thêta chez quelques-uns de nos malades, les données physiologiques précédentes semblent permettre de penser qu'elles constituent *une*

étape vers la synchronisation lente des neurones corticaux, état incompatible avec l'état de veille d'un adulte normal ; quand il survient, chez l'adulte, c'est qu'une lésion est venue altérer les structures régulatrices méso-diencephaliques.

B) Interprétation de la réponse exagérée à la stimulation photique chez la plupart de nos malades :

Il est possible d'admettre que les potentiels évoqués sous l'effet des stimuli lumineux, chez le sujet normal, n'impliquent pas la mobilisation de tous les neurones de la région occipitale, mais qu'au contraire, sous l'effet d'un éclair, la plus grande partie des cellules nerveuses restent au repos, ce qui explique l'amplitude restreinte des potentiels dans le cas d'individus normaux.

Chez les anciens traumatisés, en supposant une augmentation de l'excitabilité neuronique, on explique qu'une quantité plus grande de neurones puisse être mise en jeu à chaque éclair stimulateur, d'où une réponse proportionnellement augmentée. On comprend fort bien que le nombre de neurones intéressés dépend d'une facilité plus ou moins grande pour les influx optiques à franchir les synapses ; c'est la raison pour laquelle cette facilité dépend de l'hyperexcitabilité des neurones dans des conditions de sommation spatiales et temporelles. C'est pour cela aussi que la réponse occipitale est maximum lorsque les stimuli lumineux sont séparés par un intervalle pouvant jouer sur le phénomène de facilitation déjà exposé.

C) Interprétation du seuil myoclonique abaissé, chez tous ceux de nos malades ayant subi l'activation photo-cardiazolique :

Ainsi que nous l'avons étudié précédemment, le franchissement des voies synaptiques, normalement fermées, peut se faire en augmentant artificiellement le degré d'excitabilité générale des neurones (ce que l'on réalise par l'injection intraveineuse de Cardiazol). Si, chez ceux de nos malades qui ont subi

cette épreuve, nous admettons une hyperexcitabilité neuronique, il n'est pas étonnant de constater qu'une quantité minima d'une substance convulsivante soit nécessaire pour atteindre le seuil myoclonique.

D) Interprétation des anomalies focalisées rencontrées chez quelques-uns de nos malades :

Nous avons pris connaissance, d'une part, dans un chapitre précédent, des travaux de Courville et Holbourn, qui nous apprenaient que les commotions cérébrales, qui accompagnent les traumatismes fermés ayant porté sur les régions les plus diverses du crâne, se manifestent toujours par des lésions de la région temporo-insulo-orbitaire et, tenons-nous à ajouter, des formations sous-corticales qu'elle englobe (système rhinencéphalique de H. Gastaut et ses collaborateurs).

D'autre part, les données-électro-encéphaliques, si l'on s'en tient à la topographie des anomalies sur le scalp, incriminent dans la majorité des cas la région temporale qui, en bonne logique, incrimine à son tour la convexité du lobe temporal sous-jacent. Si dans cette région nous enregistrons des anomalies, il y a tout lieu de penser qu'elles relèvent d'une cicatrice cortico-paracorticale, séquelle de l'état commotionnel antérieur.

Sur l'évolution ultérieure d'une telle lésion, les constatations de J. Paillas et Bonnal peuvent fort bien nous renseigner : ces auteurs ont, en effet, noté qu'une épilepsie survenait très souvent chez les traumatisés présentant, sur les tracés de repos, une lésion focalisée, et pendant les tracés à l'hyperpnée, une hypersynchronie lente dans les dérivations frontales. Ceci n'est pas pour étonner, si l'on admet la conception de H. Gastaut qui considère l'hypersynchronie à l'hyperpnée comme la traduction d'une labilité corticale favorable au développement de l'épilepsie.

Il est certain qu'un tel « foyer » n'est pas absolument toujours générateur d'épilepsie : la notion de terrain (congénital ou peut-être acquis) intervient vraisemblablement.

CLASSIFICATION DES SUJETS PRESENTANT UN SYNDROME POST-COMMOTIONNEL SUIVANT L'ALTERATION DE LEURS TRACES E.E.G.

En possession des particularités que présentent les tracés électro-encéphalographiques de ces sujets, nous avons cherché à comprendre leur signification ; nous avons pu, ensuite, en nous basant sur le caractère ou le degré d'altération des tracés, distinguer chez ces 68 malades :

1°) 10 sujets avec un E.E.G. strictement *normal*.

2°) 15 que nous avons classés à la « *limite du normal* » :

7 présentaient un tracé évoquant un aspect désynchronisé ; mais en amplifiant on trouvait une fréquence de 10-13 c/s et toujours un léger entraînement à la S.L.I. ;

8 chez lesquels, à un tracé de repos normal, se superposait un rythme thêta, survenant en bouffées d'amplitude moyenne, particulièrement marqué dans les dérivations coronales ; par ailleurs, léger entraînement à la S.L.I.

3°) 33 sujets dont les tracés pouvaient être tenus pour discrètement mais certainement *anormaux* (anomalies traduisant une atteinte des formations diencephalo-mésencéphaliques), dont :

- 15 avec un tracé très désynchronisé, se resynchronisant à la S.L.I. ; celle-ci provoque un important entraînement pour toutes les fréquences stimulatrices avec, dans 2 cas, une tendance à l'irradiation frontale ;
- 18 avec de nombreuses bouffées paroxystiques théta à 5-7 ou 7-8 c/s, prédominant dans les régions moyennes ; la S.L.I. est souvent efficace ; ici, l'hyperpnée ralentit en général les rythmes de fond.

(5 de ces sujets « anormaux » avaient subi une activation photo-cardiazolique, tous les cinq avaient un seuil myoclonique considérablement abaissé.)

4°) 10 sujets présentaient des *anomalies focalisées* (foyer d'ondes anormales isolé au milieu d'un cortex d'autre part normal ou, plus souvent, perturbé par des anomalies d'un autre type : désynchronisation, bouffées théta). Parmi eux :

- 6 avaient un foyer de pointes irritatives dans la région temporale ;
- 2 avaient un foyer d'ondes lentes dans la région temporale ;
- 1 avait un foyer d'ondes lentes dans la région temporo-occipitale gauche ;
- 1 avait un foyer d'ondes lentes dans la région occipitale gauche.

Mais aucun de ces malades, répétons-le, n'avait de manifestation clinique pouvant évoquer une comitialité.

LES CORRELATIONS ELECTRO-CLINIQUES

Au cours de cette étude, nous avons remarqué que l'on pouvait établir quelques corrélations entre les données cliniques et les particularités des tracés enregistrées en E.E.G. Ces corrélations constituent en quelque sorte une digression à notre plan de travail ; elles n'entreront aucunement en jeu dans nos conclusions.

a) **Suivant l'âge.**

Dans notre groupe de blessés qui accusaient un syndrome « subjectif », nous n'avions que deux enfants qui, pour leur âge, présentaient des tracés normaux. Ceci semble confirmer le fait suivant lequel, en matière de traumatisme crânien, l'enfant se situe aux deux extrêmes : ou bien il meurt, ne résistant pas à sa lésion traumatique, ou bien il guérit pratiquement sans trouble fonctionnel (J. Paillas).

Nous n'avons pas pu établir de corrélation très précise entre l'âge des sujets adultes et la manifestation électrique de leurs troubles ; nous avons simplement constaté que :

Plus de la moitié de nos malades étaient âgés de 35 à 66 ans et un seul parmi eux pouvait être classé dans les sujets normaux. Ce qui semble indiquer que la tendance aux séquelles électriques dans le syndrome « subjectif » augmenterait avec l'âge.

b) **Suivant le sexe.**

Nous avons 13 femmes sur nos 68 sujets.

Cette disproportion paraît naturellement s'expliquer si l'on admet cette supposition : que les femmes sont moins exposées que les hommes aux traumatismes en général.

Du point de vue électro-encéphalographique : une seule femme présentait un tracé E.E.G. considéré comme normal.

Ce qui confirmerait le fait établi par Höncke (1949), selon lequel la femme, avec un syndrome « subjectif », a un E.E.G. plus souvent anormal que celui de l'homme.

c) Suivant la sévérité des symptômes commotionnels.

Aucune corrélation n'a pu être établie entre la sévérité des symptômes commotionnels (nous nous sommes surtout attachés, à l'interrogatoire de ces anciens blessés, à rechercher la durée de la perte de conscience) et la fréquence des altérations E.E.G. dans la période post-traumatique. Cette constatation avait déjà été faite par Williams (1944), par Kozol (1946) et par Höncke (1949).

d) Suivant le résultat de l'examen du fond d'œil.

11 de ces malades avaient eu un examen du fond d'œil :

9 présentaient un fond d'œil normal ; au point de vue E.E.G. :

- 1 était classé normal ;
- 2 étaient classés à la « limite du normal » ;
- 4 présentaient des anomalies bilatérales ;
- 2 présentaient des anomalies focalisées ;

2 montraient à l'examen du fond d'œil une stase papillaire bilatérale ; leurs tracés étaient considérés par ailleurs, comme franchement anormaux, traduisant l'existence d'un processus médian atteignant les structures régulatrices du méso-diencephale.

Tout se passe comme si la normalité de l'examen du fond d'œil ne pouvait en rien infirmer la réalité d'une lésion encéphalique dans le syndrome post-commotionnel, mais par contre, comme si son résultat positif signait la présence de séquelles électriques importantes. En fait, le nombre de nos sujets ayant eu un examen ophtalmologique est trop réduit pour que cette corrélation ait une réelle valeur.

e) Suivant les troubles visuels.

Une corrélation nous a paru intéressante, entre la présence des troubles visuels (à type d'éblouissements) dans le syndrome étudié et le comportement du sujet soumis à l'épreuve de la stimulation lumineuse intermittente :

Sur 14 sujets présentant des éblouissements :

12 avaient un entraînement important à la S.L.I. (deux d'entre eux ont présenté une surcharge affective) ;

2 seulement ne répondaient que faiblement à la S.L.I.

Cette corrélation paraît fort bien s'expliquer si nous admettons chez ces malades une hyperexcitabilité neuronique, qui fait que ces sujets répondent exagérément à tous les stimuli.

f) Suivant la présence de troubles psychiques dans le syndrome « subjectif ».

Sans qu'il nous soit possible d'en fournir une explication rationnelle, quand on compare les symptômes subjectifs avec les tracés E.E.G., il apparaît que les troubles psychiques (à type d'irritabilité, et d'impulsivité surtout) sont assez souvent en relation avec des tracés anormaux.

Ainsi, sur 18 sujets présentant ces troubles :

15 avaient un tracé anormal (anomalies diffuses) ;

2 avaient un tracé à la « limite du normal » ;

1 avait un tracé normal ;

0 avec des anomalies focalisées.

CONCLUSIONS

Depuis qu'on avait fait du syndrome « subjectif » post-traumatique une entité clinique, de multiples essais de séméiologie objective avaient été proposés.

L'électro-encéphalographie s'est rapidement avérée être une des méthodes d'examen les plus fructueuses ; elle comportait pourtant une part d'insuccès, puisque, dans une étude, Puech, Fischgold et Verdeaux (1946), évaluaient à plus de la moitié les sujets accusant un syndrome « subjectif » après un traumatisme cranien et présentant d'autre part un tracé E.E.G. normal.

Refusant la méthode statique qui consistait à enregistrer, dans des conditions aussi invariables que possible, les rythmes monomorphes des sujets au repos, nous avons appliqué, à l'étude de ce syndrome, les règles d'une électro-encéphalographie dynamique. Méthode qui, par des moyens physiologiques, nous permet de pénétrer dans l'intimité fonctionnelle du cerveau et de « forcer » ses mécanismes, nous révélant ainsi certaines anomalies non mises en évidence par un examen standard.

L'étude électro-encéphalographique ainsi comprise nous a permis, chez 68 sujets présentant un syndrome post-commotionnel classique :

1° De constater un taux de normalité nettement inférieur à celui que l'on trouve dans les statistiques précédentes : dans notre groupe, 1 sujet sur 7 seulement présente un tracé strictement normal.

2° De remarquer que les tracés perturbés se caractérisent essentiellement par :

- un rythme de fond désynchronisé, ou bien par un rythme de fond normal auquel se superposent des bouffées d'ondes anormales appartenant à la bande des fréquences thêta ;
- un entraînement le plus souvent anormalement ample à la stimulation lumineuse intermittente ;
- un seuil myoclonique considérablement abaissé ;
- par la découverte, dans 1/7^e des cas, d'un « foyer » d'ondes anormales, isolées au milieu d'un cortex d'autre part normal, ou perturbé par les anomalies précédentes.

Pour être en accord avec l'anatomo-pathologie, l'explication de telles anomalies ne peut se faire qu'en supposant, chez ces sujets :

- que la désynchronisation des tracés est due à une hyperexcitabilité neuronique symptomatique d'une lésion irritative ou d'une dysfonction des structures sous-corticales plus particulièrement méso-diencephaliques ;
- que l'existence des bouffées thêta traduirait également l'altération de ces structures régulatrices ;
- que le comportement de ces sujets vis-à-vis de la stimulation photique, seule ou combinée au Cardiazol, paraît dépendre de cette même hyperexcitabilité neuronique ;
- chez certains, qu'à ces altérations des formations de la base s'ajoute la manifestation purement électrique d'une cicatrice cortico-paracorticale peut être épileptogène.

Dire que l'électro-encéphalographie dynamique permet, dans la grande majorité des cas, de trouver au syndrome « subjectif » un substratum objectif, que celui-ci siège au niveau des formations de la base ou sur la convexité cérébrale, c'est constituer une bonne présomption statistique en faveur de la sincérité de ces blessés, c'est laisser entrevoir, d'une telle méthode, tout l'intérêt médico-légal.

BIBLIOGRAPHIE

- ALAJOUINE (Th.), HORNET (T.). — L'œdème cérébral généralisé. Etude Anatomique.
Ann. d'Anat. Path., févr. 1939, XVI, pp. 133-163.
- ARNAUD (M.). — Les traumatismes cranio-encéphaliques.
Nouveau précis de pathologie chirurgicale, 1947, II, p. 79. Masson, édit.
- ARNAUD (M.), POURSIDES (Y.). — Anatomie pathologique des suites éloignées des traumatismes du crâne.
Rapport du VII^e Congrès International des accidents et maladies du travail, juill. 1935, Bruxelles, II, pp. 37-88.
- ARNAUD (M.), PAILLAS (J.-E.), GAUJOUX. — Les réactions de la tige cérébrale au cours des hématomes traumatiques intra-craniens.
Presse Médicale, mai 1941, II, pp. 549-550.
- BALDES (E.-J.), WOLTMAN (H.-N.), M.C. KENDREE, CRAIG (W.). — Correlation of clinical, electro-encephalographic and pneumoencephalographic localization of cerebral disease.
Arch. of neur. and psych., sept., 1940, vol. 44.
- BOSSAERT, DE ROM (E.). — Les traumatismes ouverts et fermés récents du crâne.
Acta chirurgica belgica. Supplément au fascicule 4, avr. 1946, p. 160.
- BRISAUD. — La sinistrose.
Concours Médical, 16 févr. 1908, p. 116.
- CAIRNS (H.W.B.). — Investigations in head injuries in Britain during second world war.
Schweiss, Med. Wehnscht, 1946, LXXVI, pp. 865-870.
- CONKEY (H.C.). — Psychological Changes Associated with head injuries.
Arch. Psych., 1938, n° 232, p. 62.
- CORNIL (L.). — De l'anatomo-clinique à l'électro-physiologie des formations de la base du cerveau ; l'exploration électro-clinique du thalamus, de l'hypothalamus, des noyaux gris centraux.
Sem. des Hôp., Paris, 1949, XXV.
- COURJON (J.), BONNET (H.). — Les renseignements fournis par l'E.E.G. dans la surveillance des traumatismes fermés du crâne durant les 3 premières semaines.
Rev. Neur., 1951, LXXXIV, n° 6.
- DAWSON (R.E.), WEBSTER (J.E.), GURDJIAN (E.S.). — Electroencephalogrammes en série dans les traumatismes crâniens (Serial electroencephalography in acute head injuries.)
J. of Neurosurg., 1951, VIII, n° 6, pp. 613-630, 13 fig.
- DELMAS, MARSALET. — Notes et remarques à propos des plaies cranio-cérébrales.
Rev. Neur., 1940, LXXII, p. 606.

- DENNY-BROWN (D.), RUSSELL (W.R.). — Experimental cerebral concussion. *Brain*, 1941, vol. 64, pp. 93-165.
- DONGIER (M.), GASTAUT (H.). — Sur les troubles psychiques de l'épilepsie dite « temporale ». *Bulletin de la Société Clinique de Charleroi - Hôpital Civil*, 1951, juill., vol. 11, n° 3, pp. 178-184.
- DONGIER (M.). — L'exploration fonctionnelle du cerveau par la méthode photo-cardiazolique. Essai d'application en psychiatrie, These Marseille, 1951.
- FAURE (J.). — Contribution E.E.G. à l'étude des psychonévroses. *Presse Méd.*, 1950, LVIII, pp. 572-573.
- FAURE-BEAULIEU (M.), PUECH (P.), MORLAAS (J.). — Atrophie cérébrale post-commotionnelle. *Rev. Neur.*, 1944, n° 6, mai-juin.
- FEVRE (M.). — Remarques sur les traumatismes cranio-cérébraux de guerre. *Mém. Acad. de Chir.*, 22 janv. 1941, LXVII, pp. 25-26.
- FISCHGOLD (H.), HECAEN (H.), BRISSAC (C.). — L'électro-encéphalographie peut-elle préciser les limites de l'épilepsie ? *Rev. Neur.*, 1948, p. 274.
- GASTAUT (H.). — L'activité électrique cérébrale en relation avec les grands problèmes psychologiques. *L'année psychologique*, publiée par Piéron (H.), Fessard (A.) et Fraisse (P.), 1951, pp. 81-86.
- GASTAUT (H.). — Manifestations électro-encéphalographiques de l'activité des voies optiques. *Rivista Neur.*, 1951, XXI, pp. 1-27.
- GASTAUT (H.), GASTAUT (Y.). — Corrélations électro-encéphalographiques et cliniques à propos de 100 cas d'épilepsie dite « psychomotrice », avec foyers sur la région temporelle du scalp. *Rev. d'O.N.O.*, 1950, pp. 288-289.
- GASTAUT (H.), GASTAUT (Y.), ROGER (A.), CORRIOL (J.), NAQUET (R.). — Etude électro-encéphalographique du cycle d'excitabilité corticale. *Electro-encephalography and Clinical Neurophysiology*, nov. 1951, vol. III, n° 4, pp. 404-424.
- GASTAUT (H.). — L'électro-encéphalographie de l'épilepsie. Dans *Les Epilepsies*, par H. Roger, L. Cornil et J.-E. Paillas. Edit. méd., Flammarion, 1950, 1 vol., pp. 55-94.
- GIBBS (F.A.). — Electro-encéphalography in epilepsy. *J. Pediat.*, 1939, XV, pp. 749-762.
- GIBBS (F.A.), LENNOX (W.G.), GIBBS (E.L.). — The electro-encephalography in diagnosis and in localization of epileptic seizures. *Arch. Neur. and Psych.*, déc. 1946, XXXVI, pp. 1225-1235.
- GOSSET (A.). — A propos des plaies cranio-cérébrales. *Mém. Acad. de Chir.*, 21 févr. 1940, LXVI, pp. 219-220.
- HOLBOURN (A.H.S.). — Mechanics of head injuries. *Lancet*, 1943, XXXV, pp. 438-447.
- HONCKE (P.). — Electro-encephalography and post-concussion syndrome. IV^e Congrès Neur. International, Paris, 5-10 sept. 1949, vol. III, pp. 48-52.
- JASPER (H.). — The place of E.E.G. in Clinical Neurology. A retrospective and prospective study. *Arch. Neur. and Psych.*, nov. 1940.
- JASPER (H.), KERSHMAN (J.), ELVIDGE (A.). — E.E.G. studies of injury to the head. *Arch. of Neur. and Psych.*, august 1940, vol. XXXIV, n° 2.

- JAYLE (G.), OURGAUD (A.), BENOIT (P.H.), BLET (G.), BERARD (P.V.). — La vision nocturne et ses troubles. 1950, Masson, édit., pp. 543-544.
- KERSHMAN (J.). — The borderland of epilepsy. *Arch. of Neur. and Psych.*, Chicago, 1949, LXII, pp. 555-559.
- KREBS (E.), PUECH (P.). — Traumatisme cranio-cérébral et troubles mentaux. *Soc. de Neur. de Paris*, juill. 1939, LXXII, n° 1, pp. 63-66.
- LE NEPVOU DE CARFORT (P.). — Etude E.E.G. du syndrome d'hyperexcitabilité neuronique. Thèse Marseille, 1951.
- LENORMANT (C.). — A propos des blessures cranio-cérébrales. *Mém. Acad. de Chir.*, 20 sept. 1939, LXV, pp. 1941-1042.
- LIPPENS (M.A.). — Diagnostic, pronostic, évolution des suites éloignées des traumatismes du crâne. *Rapport du VII^e Congrès International des accidents et maladies du travail*, Bruxelles, juill. 1935, II, pp. 113-156.
- MAGOUN (H.W.), RHINES (R.). — An inhibitory mechanism in the bulbar reticular formation. *J. Neurophysiology*, 1946, IX, pp. 165-171.
- MARIE (P.). — Les troubles subjectifs consécutifs aux blessures du crâne. *Rev. Neur.*, 1916, p. 617.
- MARTEL (Th. de). — Les plaies du crâne. 1916, Masson édit.
- MONEY (R.H.), NELSON (T.Y.). — Experiences with battle wounds of head. *Ann. Surg.*, 1943, CXVIII, pp. 1-33.
- MORIN (G.), GASTAUT (H.), CORRIOL (J.). — Etude des phénomènes bio-électriques de l'homme par la S.L.I. rythmée. *Réunion de Physiol. de langue franç.* (16^e édit.), Lausanne, av. 1948.
- MORUZZI (G.), MAGOUN (H.W.). — Brain stem reticular formation and activation of the E.E.G. *E.E.G. and clinical neuro-physiology*, 1949, I, pp. 455-473.
- NAQUET (R.), GASTAUT (Y.). — Les modifications des réponses photiques spécifiques et irradiées au cours des affections cérébrales. Valeur diagnostique de la stimulation photo-cardiazolique chez l'homme. *Rev. Neur.*, 1951, vol. XXI.
- PAILLAS (J.E.), BONNAL (J.). — Les plaies du cerveau : leurs complications, leurs séquelles. 1 vol., Flammarion, édit.
- PAILLAS (J.E.), BONNAL (J.). — Considérations statistiques sur le pronostic des plaies cranio-cérébrales. *Sud Méd. et Chir.*, 31 déc. 1946, LXXVIII, pp. 319-323.
- PENFIELD (W.). — Anatomie pathologique des suites éloignées des traumatismes du crâne. *Rapport au VII^e Congrès International des accidents et maladies du travail*, Bruxelles, juill. 1935, II, pp. 89-119.
- PIGNEDE, ABELLY (P.). — Séquelles lointaines des commotions cérébrales. Tableau clinique tardif post-commotionnel. *L'Encéphale*, 1930, I, pp. 436.
- PUECH (P.), BRUN (M.), LAIRY-BOUNES (G.-G.), MORICE (J.), PERRIN (J.). — Traumatismes cranio-cérébraux. 1950, 1 vol., Legrand et Cie, édit.
- PUECH (P.), FISCHGOLD (H.), VERDEAUX (G. et J.). — Utilisation clinique et médico-légale de l'E.E.G. dans les traumatismes cranio-cérébraux anciens. *Sem. des Hôp.*, 1946, XXII-XXVI, pp. 1233-1242.
- PUECH (P.), LEREBoullet (J.), SIFFRE (M.). — Conduite à tenir dans les traumatismes cranio-cérébraux récents. *Paris Méd.*, 30 nov. 1940, CXVII, pp. 537-548.

- PUECH (P.), LERIQUE (A.), LERIQUE (J.). — L'E.E.G. dans les traumatismes cranio-cérébraux. Sa valeur diagnostique, pronostique et médico-légale.
Rev. Neur., 1943, LXXV, nos 7-8, pp. 169-183.
- RIMBAUD (L.). — *Précis de Neurologie*, (5^e édit.), 1950, pp. 1048-1049.
- RISER (M.). — *Pratique Neurologique*, 1952, t. I-II.
- ROGER (H.), CORNIL (L.), PAILLAS (J.-E.). — Les épilepsies ; problèmes actuels physio-pathologiques, anatomo-cliniques et thérapeutiques.
Edit. Médic., Flammarion, 1950, pp. 140-233.
- ROUVILLOIS (M.). — A propos des blessures cranio-cérébrales.
Mém. Acad. de Chir., 4 oct. 1939, LXV, pp. 1052-1054.
- SCHMITE (P.), SIGWALD (J.). — Les problèmes neurologiques et psychiâtriques immédiats et tardifs des traumatismes crâniens.
Rapport au LXIII^e Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France, 1942, Masson, édit., pp. 103-105.
- SCHWAB (R.S.). — Behaviour disorders in electro-encephalography in Clinical Practice.
W.B. Sanders Company Philadelphia, 1951, 1 vol., pp. 138-141.
- SYMONDS (C.P.). — The effects of head injury remaining after one year.
III^e Congrès International des accidents et maladies du travail, Bruxelles, juill. 1935, II, pp. 89-119.
- VIGOURÔUX (R.). — *Etude critique, clinique et électrique de l'épilepsie (à propos de 1.300 cas)*, Thèse Marseille, 1949.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

